Über
pulsus differens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des Herrn Geheimrathes
PROF. DR. VON ZIEMSSEN

einer hohen

medicinischen Facultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

OSKAR REDENBACHER,
pract. Arzt in Landsberg.

München, 1885.
Kgl. Hof- & Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über

pulsus differens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des Herrn Geheimrathes

PROF. DR. VON ZIEMSSEN

einer hohen

medicinischen Facultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

OSKAR REDENBACHER,
pract. Arzt in Landsberg.

München, 1885.

Kgl. Hof- & Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554606_0142

Unter pulsus differens verstehen wir eine Verschiedenheit in der Höhe der an zwei homologen Körperstellen aufgenommenen sphygmographischen Kurven, welche ihre Entstehung einer pathologischen Veränderung im Gefässrohre verdankt.

Die Anschauungen über die diagnostische Bedeutung und Verwertbarkeit desselben haben, seit Marey[1]) zum ersten Male die Aufmerksamkeit der medizinischen Welt darauf lenkte, eine für die Beurteilung dieses Phänomens am Krankenbette höchst bedeutsame Veränderung erlitten.

Marey betrachtete als die wesentlichste Ursache dieser Erscheinung die aneurysmatische Erweiterung des arcus Aortae und es darf uns nicht Wunder nehmen, dass auf seine Autorität hin diese Anschauung lange Zeit hindurch die alleingültige blieb, ja dass nicht einmal der Versuch einer anderweitigen Erklärung derselben gemacht wurde.

Auch die wenigen Arbeiten, welche in Deutschland in den sechziger und siebenziger Jahren über diesen Gegenstand erschienen, richteten ihr Hauptaugenmerk darauf, die Entstehung des pulsus differens auf physikalischem Wege zu erklären, indem sie die Wirkung des präsumirten aneurysmatischen Sackes auf die Fortpflanzung der Welle in den Vordergrund stellten. Die Elasticität des Aneurysma Sackes und die dadurch bedingte „Windkesselwirkung" waren die beiden

[1]) Phys. méd. de la circulation du sang etc. Paris 1863.

Hauptstützpunkte, auf welchen sich diese rein physikalische Theorie aufbaute.

Wenn man nun auch zugeben muss, dass diesen beiden Faktoren unter Umständen eine nicht unbeträchtliche Bedeutung für das Zustandekommen der Verschiedenheit der beiden Sphygmogramme zukommen kann — und Fischer Dietschy[1]) hat den Einfluss derselben auf die Wellenbewegung durch Experimente nachgewiesen — so tritt ihre Bedeutung doch ganz zurück gegenüber der Wirkung gewisser anatomischer Veränderungen, welche wir fast bei jedem Aneurysma, sehr häufig aber auch ohne ein solches im ganzen Verlauf der Aorta, besonders aber an den Abgangsstellen der grossen Gefässtämme vorfinden können.

Der erste, der diese Verhältnisse in richtiger Weise gewürdigt hat, war Scheele.[2]) Er beobachtete das Phänomen des pulsus differens in einem durch die Sektion konstatierten Falle von Stenose des Isthmus Aortae und wies die Möglichkeit der Entstehung desselben durch diese anatomische Veränderung durch ein schlagendes Experiment nach. Er glaubt aus demselben den Schluss ziehen zu müssen, dass die geringere Wellenhöhe des hinter der Stenose gelegenen Rohrabschnittes bewirkt wird durch die langsamere Füllung desselben mit Flüssigkeit. Die Richtigkeit dieser Schlussfolgerung dürfte aber vor allen Dingen durch den Umstand in Frage gestellt werden, dass die Wellenbewegung überhaupt zu der Fortbewegung der Flüssigkeit in elastischen Röhren in einem sehr untergeordneten Verhältnisse steht.

Wenn wir bedenken, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit einer Welle im elastischen Rohre 9 m in der Sekunde beträgt, die Strömungsgeschwindigkeit in der Aorta und in den grösseren Arterienästen hingegen nur 250—400 mm in derselben Zeit, so werden wir bei einer so bedeutenden Dif-

[1]) D. Arch. f. klin. Med. VI, 1869.

[2]) Berlin. klin. Wochenschrift 1870 Nr. 3.

ferenz unmöglich einer geringeren Abnahme der letzteren eine so beträchtliche Wirkung auf die Beschaffenheit des Pulses einräumen können. Weiterhin ist eine langsamere Füllung des hinter einer Stenose gelegenen Rohrabschnittes nur denkbar bei excessiver Verengerung der Arterie; jede geringgradigere Stenose wird durch eine von ihr selbst bewirkte Drucksteigerung in dem vor ihr gelegenen Rohrabschnitte und dementsprechende Beschleunigung des Blutstromes im Verlauf der verengten Stelle bis zu einem gewissen Grade eine Compensation erfahren müssen, vermöge deren die Verzögerung in der Füllung des hinter der Stenose gelegenen Rohrabschnittes gegenüber dem übrigen Arteriensystem eine kaum ins Gewicht fallende sein dürfte.

So unzertrennlich nun auch diese beiden Faktoren, Wellenbewegung und Blutbewegung, zu sein scheinen, so können wir doch bei Untersuchungen über die Qualität der ersteren die letztere fast vollständig ausserhalb des Kreises unserer Betrachtungen lassen, da sie kaum jemals die erstere in merklichem Grade zu beeinflussen im Stande sein wird.

Denn halten wir die oben angegebenen Werte von 9 m für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Wellenberges zusammen mit denen über die Geschwindigkeit des Blutstromes in den grösseren Arterien, welche nach Volkmanns Untersuchungen 300 mm beträgt, so ergibt sich, dass bei einer Länge des arteriellen Gefässrohres von 1,50 m der Wellenberg in 0,16 Sekunden am Ende desselben angelangt ist, dass dagegen in demselben Zeitabschnitt ein Blutkörperchen in der Aorta nur um 48 mm weiter vorgerückt ist. Selbstverständlich steigt diese Differenz immer mehr, je mehr wir uns der Peripherie nähern und die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in Folge der Zunahme des Gesamtquerschnittes der Arterien abnimmt, während die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle auf dem verhältnismässig kurzen Wege bis zum Uebergang ins Capillarsystem die gleiche bleibt.

Somit können wir bei unsern Untersuchungen über die Qualität des Pulses die Fortbewegung der Blutsäule ignorieren und uns die Wellenbewegung als in einem abgeschlossenen Röhrensystem ablaufend vorstellen.

Um nun die Einwirkung einer Verengerung oder Erweiterung auf die Höhe einer ein Röhrensystem passierenden Welle zu studieren, wurde folgender einfache Versuch angestellt: An einem grösseren Gefässe mit 2 verschieden grossen Ausflussöffnungen wurden 2 Rinnen angebracht, von denen die eine in der Höhe des Wasserspiegels eine Breite von 16cm, die andere eine solche von 8cm hatte. Dieselben waren an ihren Enden verschlossen, so dass kein Wasser daraus abfliessen konnte. An den Mündungen der Rinnen waren durch verschiebbare Bretter Vorkehrungen getroffen, dass dieselben nach Belieben verändert werden konnten. In dem Gefässe sowie in den Rinnen waren in gewissen Abständen Messstäbe aufgestellt, welche das Niveau der Flüssigkeit um einige Centimeter überragten und an denen die Höhe einer vorbeigleitenden Welle abgelesen werden konnte. Um eine möglichste Gleichheit der Wellengrösse in allen Versuchen zu erreichen, wurde die Welle immer durch dieselbe Kraft erzeugt und zwar durch einen aus bestimmter Höhe herabfallenden Holzcylinder.

Wurde nun bei offenen Mündungen der Rinnen im Centrum des Gefässes eine Welle erregt, so pflanzte sich dieselbe ungeschwächt d. h. in derselben Höhe als im Gefässe selbst durch die beiden Rinnen fort.

Wurde aber die grössere Ausflussöffnung auf die Hälfte ihrer Weite durch Vorschieben einer Klappe verengert, so dass sie die Weite der kleineren Rinne hatte, so betrug die Wellenhöhe hinter der verengten Stelle nur die Hälfte von der im Innern des Gefässes und in der kleineren Rinne erreichten Wellenhöhe.

Eine beckenartige Erweiterung der Rinne hatte für den

hinter derselben liegenden Teil der Rinne denselben Effekt als eine Verengerung, d. h. der Wellenberg nahm in diesem Teile an Höhe ab und zwar in demselben Grade, als die Erweiterung der Rinne zunahm.

Bei der Deutung dieser Versuche müssen wir folgende 3 Fälle auseinander halten:

1. Wellenhöhe in 2 verschieden weiten Rinnen bei nicht verengter Ausflussöffnung.

2. Wellenhöhe bei verengerter Ausflussöffnung.

3. Wellenhöhe bei Erweiterung hinter der Ausflussöffnung.

1. Es ist klar, dass in eine radiär zu einem Wellensystem gestellte Rinne durch die Mündung derselben ein Segment eines Wellenkreises eintreten wird, welches sich bei gleichbleibender Weite der Rinne unverändert in Bezug auf seiner Höhe durch dieselbe fortpflanzt. Wir haben also in diesem Falle in der Rinne dieselbe Wellenhöhe als in dem Hauptgefäss und zwar ohne Rücksicht darauf, ob die Rinne eine grössere oder geringere Breite besitzt.

2. Verengern wir die Mündung der Rinne um die Hälfte, so wird nur ein halb so grosses Segment des Wellenkreises durch dieselbe in die Rinne eintreten können. Breitet sich nun dieses kleinere Segment hinter der Verengerung der Weite der Rinne entsprechend aus, so muss es durch diese Ausdehnung in die Breite an seiner Höhe verlieren und zwar um so mehr, je kleiner die Ausflussöffnung im Verhältniss zur Weite der Rinne ist.

3. Der 3. Fall, die Erweiterung der Rinne unmittelbar hinter der Mündung, ist eine Combination der beiden ersten.

Das durch die Ausflussöffnung in die erweiterte Stelle gelangte Wellensegment verliert nach Analogie des 2. Falles in derselben an Höhe des Wellenberges, und zwar um so mehr je breiter die Erweiterung ist. Es gelangt demnach nur eine niedrige Welle an die der Mündung gegenüberliegende Wand der Erweiterung, an welcher sich die Fortsetzung der

Rinne befindet. Von dieser abgeflachten Welle tritt nun ein Segment in die Fortsetzung der Rinne ein, in der es ohne wesentliche Abnahme seiner Höhe fortschreiten wird.

Wir sehen demnach, dass sich die Verkleinerung der Welle bei Erweiterung der Rinne auf demselben physikalischen Wege erklären lässt, als bei Verengerung derselben.

Sind beide Veränderungen in der Weite der Rinne kombinirt an einer Rinne vorhanden, so muss sich, da beide denselben Effekt haben, ihre Wirkung addieren, gleichgültig, ob die Verengerung am Anfang oder am Ende der Erweiterung statthat.

Es fragt sich nun, ob wir berechtigt sind, den Ablauf der Wellenbewegung in offenen Gefässen ohne weiteres auf denjenigen in geschlossenen elastischen Röhren, wie sie unser Gefässsystem darstellt, zu übertragen und aus den bei dem ersteren gemachten Beobachtungen Schlüsse auf den letzteren zu ziehen.

Während sich die Welle in einer Rinne an der Oberfläche des Wassers frei entwickeln kann, tritt derselben im elastischen Rohre überall die Wand desselben als Hindernis für ihre Entwicklung entgegen. Da dieselbe jedoch vermöge ihrer Elasticität dem Anprall der Welle nachzugeben im Stande ist, so wird diese die elastische Wand soweit ausdehnen, bis die elastische Kraft des Rohres dem Andringen der Welle Gleichgewicht hält.

Die für die Ausdehnung des Rohres verwandte Kraft geht der Welle an ihrer Höhe verloren. Vermöge dieser elastischen Kraft wird die Welle von der zunächst einseitig ausgedehnten Wandung mit derselben Kraft und in derselben Richtung zurückgeschleudert, von welcher aus sie gekommen ist, d. h. gegen die Axe des Gefässes und an die gegenüberliegende Wand, von welcher aus sich der Stoss gleichmässig nach allen Seiten des Gefässes ausbreitet. So kommt es, dass die Erweiterung desselben keine einseitige bleiben kann, son-

dern entsprechend dem Gefässlumen eine cylindrische Gestalt annehmen muss.

Diese beiden Punkte, die Abflachung der Welle durch den elastischen Widerstand des Rohres und die cylindrische Form des Wellenberges bilden die Hauptunterschiede zwischen der Wellenbewegung in offenen Gefässen und in elastischen Röhren.

Fragen wir uns hiernach wie sich unsere obigen Versuche modificieren werden, wenn wir uns dieselben in elastischen Röhren angestellt denken, so werden wir zugeben müssen, dass weder die Abflachung, noch die cylindrische Gestalt des Wellenberges das Resultat derselben wesentlich zu alterieren im Stande sein wird.

Die abgeflachte und cylindrisch gestaltete Welle wird beim Durchtritt durch eine Verengerung oder Erweiterung des Gefässrohres dieselben Veränderungen erfahren, als eine zu ihrer vollen Höhe entwickelte horizontale Welle.

Durch eine Stenose wird nur ein kleinerer Wellenabschnitt hindurchtreten können, als durch das normal weite Arterienlumen.

Naturgemäss spielt hiebei die grössere oder geringere Rigidität der Stenosenumwandung eine bedeutende Rolle, da ja eine Stenose mit elastischer Wandung dem Andringen der Welle nachgeben und somit eine grössere Welle hindurchlassen wird, als eine starrwandige, unnachgiebige.

Aus demselben Grunde wie in Fall 2 wird sich dieser kleinere Wellenabschnitt in dem darauf folgenden Rohrabschnitte abflachen müssen.

Hat sich hingegen das in eine aneurysmatische Erweiterung gelangte Wellensegment in der ganzen, hier befindlichen Flüssigkeitsmenge ausgebreitet, so kann nur ein beträchtlich abgeflachtes Segment in die Fortsetzung des Gefässes eintreten; es wird somit auch hier eine Erniedrigung des Wellenberges eintreten, analog Fall 3.

Dass eine Combination dieser beiden Veränderungen auch hier eine Steigerung des Gesamteffektes zur Folge haben muss, liegt auf der Hand.

Betrachten wir nun nach diesen physikalischen Erörterungen vom klinischen Standpunkte aus die Möglichkeiten, unter denen eine Verschiedenheit in der Höhe der an homologen Punkten der Arterienbahn aufgenommenen Pulskurven zu Stande kommen kann, so werden wir zugeben müssen, dass die Zahl derselben eine verhältnismässig grosse sein wird. Denn wir sahen, dass nicht nur jede Beeinträchtigung des Arterienlumens an irgend einer Stelle dieselbe hervorrufen muss, sondern dass sie auch jede Erweiterung desselben notwendig zur Folge hat. In der That finden wir sie auch sowohl am Krankenbette als am Gesunden häufiger, als man für gewöhnlich anzunehmen geneigt ist.

Der Grund hiefür liegt wohl darin, dass man nur unter besonderen Umständen beide Radialarterien gleichzeitig einer genauen Prüfung in Bezug auf die Qualität des Pulses unterwirft. Am häufigsten bieten wohl hiezu Veranlassung die Fälle, in denen Verdacht auf ein Aneurysma der Aorta besteht oder wo ein solches durch die physikalischen Erscheinungen am Thorax bereits nachgewiesen ist. Der Nachweis eines pulsus differens bildete in solchen Fällen immer einen willkommenen Beitrag zur Unterstützung und Sicherung der Diagnose und, wie wir jetzt sagen können, mit vollem Recht; denn bei keiner anderen Veränderung im Gefassrohr liegen die Verhältnisse für die Entstehung des pulsus differens günstiger als beim Aneurysma.

Dennoch darf man sich nicht aus diesem Phänomen allein berechtigt glauben, mit apodiktischer Sicherheit ein Aneurysma zu diagnosticieren.

Wie ungerechtfertigt dieses Verfahren war, dürfte zur Genüge aus der obigen Darlegung über die verschiedenen Möglichkeiten bei Entstehung einer Abflachung der Pulskurve

erhellen, möge aber noch durch die beiden folgenden, im Auszug mitgeteilten Krankengeschichten eine nähere Beleuchtung erfahren:

Im Sommer 1884 befand sich im Krankenhause zu Landsberg längere Zeit ein Patient, G. B., wegen Muskel-Atrophie der rechten, oberen Extremität. Derselbe, ein kräftig gebauter muskulöser Arbeiter von 46 Jahren hatte im Jahre 1868 eine Luxation des rechten Humerus erlitten, deren Reposition damals nicht gelang; da trotzdem nach Ablauf ca eines halben Jahres die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes sich soweit gebessert hatte, dass Patient seinen Unterhalt durch Arbeit verdienen konnte, so unterliess er es, weiterhin ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Erst im Sommer 1884 wurde er durch eine plötzlich aufgetretene und rasch zunehmende Abmagerung dieses Armes veranlasst, die Hülfe des Krankenhauses aufzusuchen.

Bei einer genauen Untersuchung zeigte sich der humerus nach vorn luxirt und in der Gegend des process. coracoideus fixiert. Die ganze Extremität war beträchtlich abgemagert; der Umfang erwies sich durchweg, besonders in der Gegend der grössten Peripherie des Ober- und Vorderarmes, um 2 bis 4 cm geringer, als an der entsprechenden Stelle des gesunden Armes. Die Haut hatte eine livide Färbung, fühlte sich kühler an, als die des gesunden Armes und war auf Berührung ziemlich unempfindlich. Die Beweglichkeit des Armes und der Hand war in jeder Richtung in hohem Grade beeinträchtigt. Der Induktionsstrom vermochte erst in beträchtlicher Stärke appliciert Contraktionen der atrophischen Muskeln auszulösen. Der konstante Strom liess deutliche Entartungsreaktion erkennen.

Der Puls, an der gesunden Seite voll und weich, zeigte an der erkrankten Extremität eine solche Kleinheit, dass er durch gelinden Fingerdruck zum Verschwinden gebracht werden konnte. Eine Postposition desselben war nicht nachweisbar.

Auch die Pulsation der Art. brachial. rechterseits beträchtlich schwächer als links.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab vollständig normale Verhältnisse.

Wir haben hier einen ausgesprochenen Fall von Pulsdifferenz, deren Ursache wir bei dem negativen Befunde der Brustorgane in nichts anderem suchen können, als in der Compression der Art subclavia durch den luxierten Humeruskopf einerseits und in der durch Inaktivität und Druck auf den plexus brachial. bewirkten Atrophie der ganzen Extremität andererseits.

Denn auch diese letztere muss durch die Abnahme der Blutzufuhr und die dadurch bewirkte Verengerung des Arterienlumens eine Verkleinerung der Pulswelle im Gefolge haben, wie uns der folgende Fall zeigt.

Soldat E. Weiss wurde am 3. Mai 1885 ins Garnisonlazaret Landsberg aufgenommen. Derselbe litt an einer schweren Typhusinfektion. Während seines mehrwöchentlichen Lazaretaufenthaltes fiel bei ihm konstant eine gewisse Kleinheit und Debilität des Pulses auf, die zu dem muskulösen, robust gebauten, noch dazu hoch fiebernden Individuum in keinem Verhältnis stand; zu bemerken ist, dass man wegen der leichteren Zugänglichkeit immer die rechte Radialis zur Bestimmung des Pulses benützte. Als nun bei einer genauen Untersuchuug auch die linke Radialis einer Prüfung unterzogen wurde, zeigte diese eine ungleich vollere Pulswelle.

Die daraufhin ausgesprochene Vermutung, das Individuum dürfte die schwereren Arbeiten mit der linken Hand auszuführen gewohnt sein, wurde nicht nur durch die bejahende Antwort des Kranken, sondern auch durch die beträchtlich stärkere Entwicklung der Muskulatur der linken Extremität bestätigt.

Der Mangel des Nachweises irgendwelcher pathologischer Veränderungen am Thorax lässt hier keine andere Erklärung

zu, als dass das erhöhte Blutbedürfnis linkerseits auch eine Dilatation der Arterien zur Folge hatte, die in einer grösseren Völle des Pulses zum Ausdruck kam.

Die Herbeiziehung dieses Falles könnte nach unseren obigen Erörterungen über die Entstehung einer Pulsdifferenz vielleicht als ungeeignet erscheinen, da es sich ja hier nicht um eine partielle, auf eine kurze Strecke beschränkte Verengerung handelt, sondern um eine im ganzen Verlauf der Arterie vorhandene geringere Mächtigkeit des Arterienlumens, die ja nach Analogie des Versuches 1 (Wellenhöhe in verschieden weiten Rinnen bei nicht verengter Ausflussöffnung) eine Verkleinerung des Pulses nicht verursachen sollte.

Hier kommt jedoch in Betracht, dass in einem elastischen Rohre der Widerstand für die Entwicklung der Welle zu ihrer vollen Höhe mit der zunehmenden Verengerung der Arterien sich steigern muss, da immer kleinere Wellensegmente in die sich teilenden Arterien eintreten und diesen kleineren Wellensegmenten nicht eine Zunahme der Ausdehnungsfähigkeit der Arterienwandung entspricht. Wäre eine solche durch eine dem engeren lumen und kleineren Wellenabschnitte entsprechende Verdünnung der Arterienwand gegeben, so würde auch in elastischen Röhren die Wellenhöhe die gleiche sein ohne Rücksicht auf die grössere oder geringere Weite des Rohres. Dieses Missverhältnis zwischen der stets abnehmenden Wellenbreite und der sich im ganzen Verlauf der Arterien ziemlich gleich bleibenden elastischen Spannung der Arterienwand ist es jedoch, welches die Abnahme der Wellenhöhe in einem wenn auch nur um weniges engeren Arterienaste bewirkt.

Diese beiden Krankheitsfälle sind keine echten Fälle von pulsus differens im Sinne unserer im Anfang gegebenen Definition. Es fehlt ihnen hiezu ein wesentliches Kriterium, nämlich die pathologische Veränderung der Gefässwandung.

Wenn wir sie trotzdem an dieser Stelle anführten, so

geschah es, um an ihnen zu zeigen, wie verhältnismässig häufig Differenzen in der Höhe der Pulswelle beider Radiales auch beim Gesunden nachgewiesen werden können und auf die Notwendigkeit ihrer Abtrennung von jenen Fällen mit pathologischen Veränderung der Gefässwand hinzuweisen.

Dasselbe gilt bezüglich der Benennung von Pulsdifferenzen, die wir finden bei Compression des Arterienrohres durch die verschiedensten Tumoren, die im Mediastinum oder nahe der oberen Brustapertur ihren Sitz haben, ferner bei partiellen spasmodischen Gefässkontrakturen und Paralysen.

Ein sehr häufiger Befund ist eine Pulsdifferenz ferner bei beträchtlicheren Wachstumsdifferenzen zwischen 2 Extremitäten, wie wir sie in Folge von Poliomyelitis anterior acuta und auch nach anderen cerebralen und spinalen Processen beobachten.

Diese letzteren Fälle schliessen sich in Bezug auf die physikalische Deutung der Verschiedenheit der beiden Pulswellen jenem obigen Falle von Pulsdifferenz in Folge von kräftigerer Muskelentwicklung der einen Extremität aufs engste an.

Fragen wir uns nun nach der klinischen Dignität des Nachweises einer Pulsdifferenz in den eben angeführten Fällen, so werden wir zugeben müssen, dass dieselbe kaum bei irgend einem derselben eine hervorragende sein kann. Denn in den meisten derselben liegen die Ursachen in anatomischen Veränderungen, welche zu dem Gefässsystem nur in ganz untergeordneten Beziehungen stehen und nur sekundär einen Einfluss auf die Wellenbewegung in demselben gewinnen.

Ganz anders verhält es sich mit der diagnostischen Verwertbarkeit des pulsus differens in denjenigen Fällen, wo derselbe durch pathologische Veränderungen der Gefässwand selbst bedingt ist.

Während derselbe in den oben angeführten Beispielen einen ganz nebensächlichen Befund bildete, dessen Constatierung für die Diagnose von gar keinem Belang war, ist er

hier oft das einzige Symptom, das uns bestimmte Aufschlüsse über die Beschaffenheit des arcus Aortae und der aus ihm entspringenden, grossen Gefässstämme gibt.

Denn können wir auch aus gewissen allgemeinen Symptomen, aus der rigiden Beschaffenheit, aus dem geschlängelten Verlaufe der peripheren Arterien mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen, dass auch die der Palpation für gewöhnlich nicht zugänglichen, grossen Gefässstämme ihre Elasticität, vielleicht auch ihre Form eingebüsst haben werden, so berechtigt uns doch einzig und allein der Nachweis einer Verschiedenheit der beiden Sphygmogramme uns über den Grad und die Qualität dieser Veränderungen eine bestimmte Vorstellung zu machen. Die folgende Krankheitsgeschichte, für deren Ueberlassung ich an dieser Stelle meinem hochverdienten Lehrer, Herrn Geheimrat von Ziemssen, meinen tiefgefühltesten Dank aussprechen möchte, dürfte im Anschluss an die von v. Ziemssen gesammelten Fälle[1]) einen weiteren Beleg für die in den obigen Sätzen ausgesprochenen Ansichten bringen:

G. S., Taglöhner, 51 Jahre alt, litt vor 18 Jahren an Gelenkrheumatismus und Brustfellentzündung, war schon vor 3 Monaten wegen Anschwellungen an Armen und Füssen im Krankenhaus. Seit 8 Tagen neuerdings Anschwellung der Beine; Urinmenge angeblich beträchtlich vermindert; in den letzten Monaten will Patient beträchtliche Abmagerung an sich beobachtet haben. Atembeschwerden bestehen schon seit längerer Zeit.

Stat. praes.: Leichte Cyanose des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute; allgemeine Anaemie; leichtes Oedem der oberen, stärkeres der unteren Extremitäten. Bei der Exspiration schwellen die Halsvenen sichtbar an und pulsieren deutlich.

Puls rechts äusserst klein und weich, kaum fühlbar;

[1]) Festschrift des ärztl. Vereins München 1883 pag. 206 ff.

92 pr Minute; links voll und gespannt. Sehr breite Pulsation der Carotiden; bedeutende Resistenzvermehrung der Wandung sämtlicher Arterien.

Lungen geben allenthalben sonoren Schall. LHU vom angul. scapul. an nach abwärts Dämpfung, hier das Atmungsgeräusch abgeschwächt; Pektoralfremitus aufgehoben. Zahlreiche Ronchi. Herzspitzenstoss im 6. ICR, 6cm über die Mamillarlinie hinausreichend, sehr energisch, 5 cm breit, hebend in scharfem Contrast zur Schwäche der Pulswelle der radial. dextra. Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand verbreitert. Herztöne überall rein; 2. Aortenton verstärkt; 1. Ton der Tricuspidalis sehr schwach.

Abdomen ödematös, abhängige Partien gedämpft; Flüssigkeit in der Seitenlage fast bis zur linea alba reichend.

Urin sehr spärlich, trübe, von roter Farbe. sp. Gewicht 1009; in demselben finden sich Epithelzellen, hyaline Cylinder und rote Blutkörperchen. Die am 31. Juli vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab deutliche Zeichen einer Retinitis albuminurica ziemlich hohen Grades.

Das am 30. Juli aufgenommene Sphygmogramm lässt die schon durch den zufühlenden Finger leicht zu konstatierende Pulsdifferenz aufs deutlichste hervortreten. Während die Kurve der linken Radialis mit Ausnahme einer etwas steilen Ascension, spitzem Gipfel und raschem Abfall nichts Abnormes bietet, ist es rechterseits nicht ohne Schwierigkeit den Schreibhebel des Mareyschen Sphygmographen durch die Pulswelle überhaupt in Bewegung zu versetzen. Dementsprechend erreicht die rechtsseitige Curve kaum 1/5 der Höhe der linksseitigen; ihre Ascension ist flach, ihr Gipfel abgerundet, der absteigende Teil ohne Rückstosselevation.

Leider war nur eine 14tägige Beobachtung des Kranken möglich, da derselbe bald auf seinen Wunsch entlassen werden musste. Während dieser Zeit trat eine Aenderung in den

geschilderten Erscheinungen, etwa mit Ausnahme einer geringen Abnahme der Oedeme nicht ein.

Was an diesem Falle vor allem unser Interesse in Anspruch nehmen muss, ist die beträchtliche Pulsdifferenz bei dem Fehlen aller Anzeichen eines Aneurysmas. Können wir nun auch ein solches zu Folge dieses negativen Befundes nicht mit apodiktischer Sicherheit ausschliessen, so weist uns doch eine grössere Zahl von Beobachtungen darauf hin, dass zwischen der als sicher nachgewiesenen Arteriosklerose und dem pulsus differens ein Causalnexus besteht.

Als das primäre in der ganzen Reihe von Veränderungen haben wir ohne Zweifel die chronische parenchymatöse Nephritis zu betrachten, deren Bestehen sich der Anamnese zu Folge jedenfalls auf ca 4 Monate zurückdatieren lässt.

Im Gefolge dieser Erkrankung traten nun alle jene pathologischen Veränderungen am Herzen und in den grossen Gefässstämmen auf, die wir im späteren Verlauf der Nephritis in so zahlreichen Variationen in Bezug auf ihren Grad und ihre Lokalisation sich einstellen sehen.

Das wichstigste Glied in dieser Kette bildet wiederum die Hypertrophie des linken Ventrikels.

Eine Seitenkette repräsentieren die durch die relative Mitralisufficienz hervorgerufenen Veränderungen im Lungenkreislauf, besonders die Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Eine zweite Gruppe von Erscheinungen bilden die durch die Hypertrophie des linken Ventrikels und dadurch bewirkte abnorme Drucksteigerung im Aortensystem hervorgerufenen Veränderungen im arteriellen Gefässsystem, besonders an den Abgangsstellen der grossen Gefässe. Zu dieser Gruppe gehört auch unser Symptom, der pulsus differens. Bekanntlich treten Erkrankungen der Intima der grossen Gefässe am liebsten da auf, wo dieselben einem stärkeren Druck ausgesetzt sind.

Ist nun das ganze Aortensystem in Folge vermehrter

Arbeitsleistung des linken Ventrikels beständig diesem erhöhten Druck ausgesetzt, so ist klar, dass sich diese Veränderungen auch über dessen ganze Ausdehnung erstrecken werden.

Den höchsten Grad ihrer Entwicklung werden sie jedoch da erreichen, wo schon unter normalen Verhältnissen die grösste Zerrung der Arterienwand stattfindet, nämlich am arcus Aortae und am Ursprung der grossen Gefässe. Finden wir nun, wie in unserm Falle ausgedehnte Arteriosklerose der peripheren Arterien, so ist gewiss der Schluss berechtigt, dass dieselben Veränderungen auch an den grossen Arterien des Thoraxinnern vorhanden sind.

Nach zahlreichen anatomischen Untersuchungen bestehen diese Veränderungen zunächst aus einer kalkigen Degeneration der Intima, die durch fortdauernde Kalk- und Fibrinauflagerung auf Kosten des Arterienlumens sich verdickend, besonders an den Ostien der grossen Gefässe beträchtliche Verengerung hervorzurufen im Stande ist.

In welcher Weise diese Veränderungen die Gestaltung des Sphygmogrammes influiren müssen, dürfte nach den oben angeführten Versuchen keiner weitern Erörterung mehr bedürfen.

Jedenfalls erhellt aus ihnen im Zusammenhalt mit der Krankheitsgeschichte, dass die Ursache der Verschiedenheit der Sphygmogramme in unserm Falle in einer arteriosklerotischen Verengerung der Abgangsstellen der grossen Gefässe zu suchen ist.

Wir können demnach diesen Fall als einen neuen Beweis dafür betrachten, dass

1. der pulsus differens ein wertvolles Symptom ist, um uns über die Beschaffenheit der aus dem Herzen entspringenden grossen Gefässe Aufschlüsse zu erteilen;

2. dass der pulsus differens durchaus nicht immer den Gedanken an ein Aneurysma nahe legen muss, sondern dass er uns viel häufiger auf eine Stenose am Ursprung der grossen Gefässe hinweist.